A mon excellent ami le Dr M. [illegible]
affectueux souvenir
L. Ranvier

DES ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES

DES CARTILAGES

DANS LES TUMEURS BLANCHES.

Par le Docteur Ranvier.

I. Dans ce petit travail je m'occuperai d'un point très limité d'anatomie pathologique : des altérations histologiques que présentent les cartilages diarthrodiaux, dans les tumeurs blanches. Je m'appuierai sur trois observations qui ont été présentées à la Société anatomique. L'une d'elles est relative à un cas de tumeur blanche ancienne depuis longtemps déjà envahie par l'inflammation suppurative. Les cartilages de cette articulation ont disparu dans plusieurs parties des surfaces articulaires et ne se retrouvent que sur le côté externe de l'articulation ; le revêtement qu'ils y forment est dans ce point épais de 8 millim., beaucoup plus épais par conséquent qu'à l'état normal. Au premier abord il est difficile de concilier cette grande épaisseur du cartilage sur un point avec sa disparition complète sur les autres. J'espère démontrer que ce fait n'a rien de surprenant ; mais avant d'y arriver, il faut que je revienne en quelques mots sur ce que les auteurs décrivent des lésions cartilagineuses dans les tumeurs blanches.

Dans le *Compendium de chirurgie*, nous trouvons signalées à propos des tumeurs blanches toutes les différentes modifications pathologiques que présentent les cartilages

à l'œil nu, le ramollissement, l'état velvétique, les ulcérations, etc.

Dans son *Traité des maladies articulaires*, Bonnet fait jouer aux fongosités le principal rôle ; tout fait place au tissu fongueux, tout disparaît devant lui, les cartilages aussi bien que les os et la moelle.

M. Richet ne reconnaît pas aux cartilages diarthrodiaux, une vitalité indépendante de celle des tissus voisins, et par suite ne leur fait jouer aucun rôle important dans la maladie qui nous occupe. On peut juger d'après ces opinions si diverses quel est aujourd'hui en France l'état de cette question. En Allemagne et en Angleterre, les anatomo-pathologistes qui se sont servis du microscope n'ont pas été beaucoup plus heureux, et s'ils ont décrit d'une manière précise les modifications que subissent les cartilages dans les tumeurs blanches, ils n'ont pu rattacher ces modifications les unes aux autres, et voir par conséquent ce qu'elles présentent de spécial dans leur évolution. En effet, si on lit le résumé que Foerster a donné de leur travaux dans la dernière édition de son *Traité d'Anatomie pathologique*, on remarque qu'aucune distinction n'est établie entre les lésions cartilagineuses des tumeurs blanches et celles des autres arthrites. Il faut convenir que cette confusion est difficile à éviter, car l'examen des cartilages dans l'arthrite fongueuse donne à l'œil nu et au microscope des résultats très variés.

A l'œil nu, ces cartilages sont parfois à peine modifiés, leur consistance est à peu près normale, le poli de leur surface est conservé ; pourtant on pourrait reconnaître alors dans la majorité des cas une opacité légère, un aspect lactescent et une faible diminution de l'élasticité. D'autres fois, ils sont ramollis, s'enlèvent par lambeaux plus ou moins étendus qui, retenus par un bord ou complétement libres, flottent dans les cavités articulaires ; ces lambeaux sont formés par une substance ramollie, blanchâtre, ayant complétement perdu l'élasticité caractéristique des cartilages : aussi se montrent-ils souvent avec des sortes de plis produits par les mouvements articulaires. Dans certains cas, enfin, les cartilages sont épaissis par place, ulcérés et villeux dans d'autres et ont complétement dis-

paru dans quelques points ; parfois aussi il ne reste pas trace du revêtement cartilagineux dans toute l'étendue d'une articulation.

Les modifications histologiques ne sont pas moins variées : tantôt on rencontre au microscope une transformation graisseuse destructive des éléments cellulaires du cartilage, tantôt les éléments cellulaires se montrent avec tous les caractères d'une multiplication très active, et ne contiennent pas de granulations graisseuses ; dans quelques cas ces deux processus se remarquent sur le même cartilage dans des points différents.

Pour débrouiller ces résultats contradictoires en apparence, il faut s'adresser à la clinique qui, nous apprenant ce qui s'est passé dans l'articulation malade, nous permettra de suivre l'enchaînement des lésions. On pourra reconnaître alors que la transformation granulo-graisseuse se montre d'abord, et que la prolifération des éléments cellulaires survient après. Cette dernière, consécutive aux poussées inflammatoires, est presque constante, quand des fistules se sont établies. Il est certainement bien singulier de voir la marche habituelle de ces deux phénomènes ainsi renversée ; on sait, en effet, que la régression graisseuse se montre de préférence dans les éléments anatomiques qui ont été le siége d'une prolifération active. Aussi, est-ce à bon droit que l'on considère, avec Virchow, la transformation graisseuse comme une des phases ultimes des néoplasies inflammatoires ou autres. Il peut aussi paraître singulier de voir un phénomène de vitalité surabondante être précédé d'une altération qui entraîne la mort des éléments anatomiques; mais le fait n'en est pas moins réel, et j'espère qu'on pourra le saisir après la description que je vais en donner.

Dans les cartilages diarthrodiaux, les chondroplastes ont une disposition régulière ; ils y forment trois couches distinctes. Une couche superficielle est constituée par des chondroplastes fusiformes dirigés parallèlement à la surface articulaire. La couche moyenne est formée par des chondroplastes disposés les uns au-dessous des autres, ayant une direction perpendiculaire à la précédente. La troisième couche

en rapport avec l'os contient du cartilage infiltré de sels calcaires. Les chondroplastes superficiels renferment chacun une cellule ou protoplasma cellulaire ; ceux de la couche moyenne, beaucoup plus considérables, contiennent plusieurs capsules les unes à la suite des autres, ayant chacune, dans sa cavité, une cellule semblable à celles qu'on rencontre dans les chondroplastes de la surface. Cette disposition régulière étant connue, rien ne sera plus simple que d'apprécier les modifications qui lui auront été apportées par la maladie. On pourra reconnaître aussi une transformation graisseuse primitive, c'est-à-dire non précédée d'une prolifération cellulaire, à ce que, dans celle-ci, les chondroplastes des trois couches auront conservé leurs formes et leurs rapports habituels. Tandis que, si la régression graisseuse a été précédée d'une multiplication des cellules, des modifications considérables seront survenues dans ces formes et ces rapports ; pour n'en citer qu'un exemple, dans les hyperplasies même légères, les chondroplastes de la surface deviennent globuleux et contiennent un nombre plus ou moins considérable de capsules secondaires.

Dans l'arthropathie scrofuleuse, la régression graisseuse commence par les couches superficielles et gagne peu à peu les parties profondes ; elle arrive, dans certains cas, à affecter le revêtement cartilagineux dans toute son épaisseur. Généralement, elle n'est pas répartie d'une manière égale sur toute l'étendue du cartilage, et, en cela, elle ne diffère pas des autres lésions cartilagineuses ; telle partie du revêtement de l'articulation est complétement transformée, tandis que telle autre n'est modifiée qu'à sa surface, ou même ne présente aucune altération.

La régression graisseuse aboutit, dans tous les cas, à la destruction des cellules contenues dans les capsules, de telle sorte que, lorsqu'elle est complète, on ne trouve plus dans les cavités capsulaires que des granulations graisseuses. En même temps, la substance fondamentale du cartilage se ramollit et ne résiste plus aux mouvements et aux pressions articulaires. Aussi, tout à la fin de ce processus, les capsules ne contenant plus que des granulations graisseuses, se défor-

ment et représentent des figures irrégulières qui ont été représentées dans la fig. 1.

A l'examen microscopique, des cartilages ainsi modifiés ne sont plus élastiques, souvent ils ont conservé le poli de leur surface, leur coloration est devenue blanchâtre, et ils ont perdu leur translucidité ; ce dernier phénomène est dû à la présence des granulations graisseuses dans les chondroplastes. La substance fondamentale est, quelquefois alors, devenue tellement molle, qu'il est impossible d'y pratiquer de bonnes coupes pour l'observation microscopique, si l'on ne fait usage de liquide durcissant.

Maintenant, que sous l'influence d'une de ces nombreuses causes d'irritation qui viennent assaillir une articulation atteinte de tumeur blanche, une inflammation franche survienne, elle se traduira sur les cartilages par des modifications analogues à celles qu'y déterminent le traumatisme ou les affections rhumatismales ; les modifications consistent dans une hyperplasie plus ou moins active des cellules du cartilage ; cette hyperplasie donnera lieu à des épaississements partiels, à des ulcérations par processus velvétique, et à des productions de tissu fibreux.

C'est ainsi qu'on verra toutes les cellules qui ont échappé à la destruction granulo-graisseuse prendre une vitalité nouvelle, se débarrasser de la graisse qu'elles contenaient, et devenir le point de départ d'une production active de nouveaux éléments cellulaires. Il n'est pas difficile de trouver des faits concluants en faveur de cette manière de voir. En effet, comme la transformation graisseuse commence par la superficie du cartilage, elle y est quelquefois très-complète et y a détruit toutes les cellules, tandis que dans les couches profondes les éléments cellulaires, bien qu'envahis par des granulations graisseuses, subsistent encore. Aussi, lorsque survient la prolifération inflammatoire, elle ne porte que sur les éléments de cette couche profonde, tandis qu'à la surface du cartilage les cellules restent frappées de nécrobiose.

Les modifications que l'inflammation franche vient déterminer dans les cartilages de l'arthropathie scrofuleuse sont très-variées ; souvent elles se compliquent de lésions du tissu

osseux circonvoisin. Mon intention n'est pas de donner ici une description complète de ces diverses altérations ; je ne les ai pas encore suffisamment étudiées pour le faire. Je me contenterai, aujourd'hui, d'indiquer les principales : les cartilages envahis par la prolifération peuvent s'ulcérer et disparaître par suite du processus qui caractérise l'état velvétique, comme l'ont bien établi Redfern (1) et Otto Weber (2). Seulement, dans les tumeurs blanches, le processus velvétique se trouve quelquefois modifié dans ses effets par suite de deux circonstances importantes. J'ai remarqué, depuis longtemps déjà, que dans l'arthrite sèche les bourrelets cartilagineux périphériques sont dus à l'accumulation des capsules secondaires sous la synoviale, qui, dans ces points, recouvre le cartilage ; tandis que dans les parties où le cartilage est à nu, ces capsules viennent tomber dans la cavité articulaire, et sont, par conséquent, perdues pour le cartilage lui-même.

J'ai expliqué de la même façon la formation de ces masses arrondies qui, nées dans les franges synoviales, viennent de tous côtés pendre dans la cavité de l'articulation.

Il se passe quelque chose d'analogue dans les tumeurs blanches, avec cette différence que la chute des éléments cartilagineux proliférés, au lieu d'être empêchée par la synoviale, est devenue parfois impossible, à cause de la présence d'une couche inerte à la surface du cartilage ; cette couche inerte, comme on l'a vu plus haut, est le résultat d'une nécrobiose graisseuse. On voit alors, comme dans la figure, les chondroplastes de la couche profonde se remplir de capsules secondaires, disposées les unes à la suite des autres sous forme de longs boyaux, tandis que la substance fondamentale se segmente dans le sens où s'effectue la prolifération. C'est ainsi que l'épaisseur d'un cartilage est augmentée, comme on le voit dans l'observation II.

Il se passe encore dans les cartilages des tumeurs blanches des modifications inflammatoires d'une nature bien différen-

(1) Redfern. On anormal nutrition in articular cartilage. — Monthly journal of medical science. — T. IX.

(2) Otto-Weber. Archives de Virchow. t. XIII.

te. Ainsi dans plusieurs cas, entre autres celui qui est consigné dans l'observation III, j'ai pu constater une médullisation du tissu cartilagineux. Cette médullisation, dont j'ai indiqué le mécanisme ailleurs (*Journ. de physiol.*, 1863), aboutissait à la formation d'espaces creusés au milieu du cartilage et remplis de cellules embryonnaires. Ces cellules peuvent rester dans cet état ou contribuer à la formation de tissu connectif de diverses variétés ou même de tissu osseux.

En résumé, les altérations que l'on rencontre dans les cartilages de l'arthropathie scrofuleuse doivent être distinguées en primitives et consécutives. Les premières appartenant en propre à la maladie qui nous occcupe, consistent dans la mort des éléments cellulaires, tués sur place pour ainsi dire par la transformation graisseuse; les secondes, très variées, ne différant pas notablement de celles qu'on rencontre dans les diverses espèces d'arthrite, sont caractérisées par une production exubérante d'éléments cellulaires. Ces deux espèces d'altérations peuvent aboutir l'une et l'autre à la destruction du revêtement cartilagineux, il est vrai par un mécanisme différent : les cartilages en voie de prolifération morbide disparaissent par ulcération velvétique, ceux qui ont subi la transformation graisseuse complète peuvent être lentement dissous par action chimique; généralement ces derniers persistent fort longtemps en constituant de véritables corps étrangers. C'est surtout sur ce dernier fait que se sont appuyés les auteurs qui ont nié une vitalité propre au tissu cartilagineux.

Cette distinction des lésions en primitives et consécutives me semble très importante : pourtant elle n'a pas été faite encore. J'y insiste avec d'autant plus de force que des phénomènes semblables s'observent dans le tissu osseux. Voici en quelques mots ce que j'ai pu observer dans le tissu osseux des épiphyses correspondant aux articulations atteintes d'arthropathie scrofuleuse. Dans les cas où ces épiphyses sont constituées par des trabécules très minces noyées dans de la moelle adipeuse, alors que le tissu osseux était tellement raréfié que le doigt le faisait céder facilement, j'ai pu constater que la plupart des ostéoplastes étaient dépourvus de noyaux et que ceux-ci étaient remplacés par des granulations et des

gouttelettes graisseuses. J'ai constaté ces faits sur des trabécules décalcifiées par l'acide chromique à un centième et traitées ensuite par une solution ammoniacale de carmin, neutralisée avec l'acide acétique. Les figures 2 et 3 montrent, l'une des ostéoplastes légèrement agrandis, remplis de granulations graisseuses, l'autre, des ostéoplastes avec leurs noyaux.

Mais les os des tumeurs blanches ne se présentent pas toujours avec les caractères qui viennent d'être indiqués, et suivant qu'ils auront été envahis par une inflammation franche plus ou moins intense ou plus ou moins ancienne, ils prendront d'autres caractères. La moelle deviendra rouge ; au microscope, elle se montrera formée uniquement par des cellules embryonnaires; des séquestres d'une étendue variable se formeront, et dans certains points l'ostéite prendra la forme condensante. Ces différents phénomènes seront inégalement répartis; et on retrouvera encore des portions de tissu osseux ayant les caractères de l'altération primitive. Les séquestres seront constitués, tantôt par de fines trabecules, tantôt par des blocs de la substance spongieuse; dans l'un et l'autre cas leurs ostéoplastes seront plus ou moins affectés par la régression graisseuse.

Ces séquestres diffèrent de ceux de la nécrose ordinaire, en ce sens que dans ces derniers la mort de l'os étant due à un trouble vasculaire, les éléments cellulaires de l'os ne sont pas sensiblement modifiés, tandis que ceux dont il est ici question ont été frappés de mort dans leurs éléments histologiques. Ainsi s'explique la petitesse de ces séquestres et le mode particulier de leur élimination. Les différents phénomènes auxquels cette élimination donne lieu ont été désignés sous le nom de carie par les auteurs français qui en ont fait à juste titre une maladie différente de l'ostéite raréfiante ordinaire. La carie n'est donc autre chose qu'une ostéite survenant dans des os en dégénérescence graisseuse ; et dans ce cas l'inflammation franche vient jouer un rôle réparateur.

Comme on le voit, l'arthropathie scrofuleuse se caractérise dans les os comme dans les cartilages par deux phases différentes : dans la première les éléments cellulaires sont frappés par la transformation graisseuse destructive, dans la seconde

l'inflammation franche joue le principal rôle. Aussi observe-t-on la raréfaction des extrémités osseuses dans la première période, leur condensation quand l'inflammation franche souvent suppurative a duré un certain laps de temps.

II. Les opinions qui viennent d'être exposées sont le résultat d'un nombre assez considérable d'observations. Je vais en donner trois qui forment les trois termes d'une série à l'aide de laquelle on pourra saisir l'évolution des lésions, telle que je l'ai indiquée.

Observation I. — (M. Nicaise.)

L... A..., 16 ans, tourneur, entre le 29 septembre 1864 à l'hôpital de la Pitié, service de M. Gosselin, salle Saint-Louis.

Pas de maladies antérieures ; le malade fit une chute, il y a cinq ou six ans, et eut à la suite des douleurs de reins qui durèrent quelque temps.

La coxalgie remonte à 3 ans. A cette époque, il commença à boiter; son affection fit des progrès, et il fut obligé de garder le lit, il y a deux ans.

Mais son séjour au lit ne fut jamais de longue durée ; il se levait presque toujours un peu, si ce n'est du 29 novembre 1863 en mars 1864, époque pendant laquelle il resta immobile.

Dans les premiers temps de son arrivée à l'hôpital, il continua à se lever, mais des abcès par congestion se formèrent et le retinrent au lit.

Il subit trois ponctions successives, la première le 23 janvier 1865.

Le 21 mars 1865, M. Gosselin fit la résection de la tête du fémur gauche. On trouva, flottant dans la cavité articulaire, presque tous les cartilages de revêtement, une petite portion restait cependant encore adhérente sur la tête du fémur ; à côté de ces débris de cartilage, flottaient encore, dans la cavité articulaire, des fongosités libres ou adhérentes par une extrémité ; ces fongosités étaient caséeuses à leur centre. Le tissu osseux de la tête du fémur était constitué par des trabécules très-délicates, qui se laissaient facilement écraser ; la lame

compacte était elle-même très-mince et dépressible ; la moelle était adipeuse dans presque tous les points.

Les cartilages flottants ou adhérents ont leur épaisseur normale ; ils sont légèrement ramollis, ont perdu leur élasticité; ils ont une coloration blanchâtre opaque. Sur des coupes pratiquées soit sur des pièces fraîches, soit après durcissement dans l'acide chromique, on remarque que toutes les capsules ne contiennent plus de cellules, et sont remplies par des granulations et des gouttelettes graisseuses ; ces capsules ont une distribution entièrement semblable à celle qu'on observe sur un cartilage normal ; une différence cependant est à noter : au lieu d'être limitées par des lignes nettes, leur contour est devenu irrégulier.

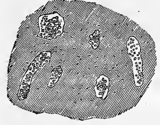


Fig. 1. — Tumeur blanche. — Altération primitive des chondroplastes — Régression graisseuse des cellules. 200 diam.

Figure 1.

Le tissu osseux est profondément modifié ; la plupart des ostéoplastes ont subi la transformation graisseuse, et ne contiennent plus de noyaux.

Les figures 2 et 3 montrent, l'une des ostéoplastes en transformation graisseuse, l'autre des ostéoplastes avec des noyaux, tels qu'on les voit sur des os sains après coloration au carmin.



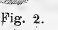


Fig. 2.

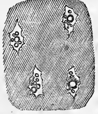


Fig. 3.

Fig. 2. Ostéoplastes normaux avec leurs noyaux. 350 d.

Fig. 3. — Ostéoplastes dont les noyaux ont disparu et ont été remplacés par des granulations graisseuses. 350 d.

OBSERVATION II. — (Recueillie par M. FAURE.)

La nommée Pinson (Louise), âgée de 22 ans, couturière, entre le 16 juillet 1865 à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Richet,

Elle a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 11 ans ; à cet âge, elle a eu une affection du foie, qui a duré un an ; à la suite, elle a eu de l'impétigo du cuir chevelu, et elle a commencé à souffrir dans le genou droit ; en même temps, un gonflement s'est manifesté autour de la jointure ; on a appliqué plusieurs séries de vésicatoires, et on lui a fait prendre des préparations d'iode ; au bout de trois mois, la douleur avait disparu, mais l'articulation est toujours restée un peu raide et plus volumineuse que celle du côté gauche. Trois ans après, les douleurs ont reparu plus intenses ; les applications de vésicatoires les calmaient pour quelque temps, mais ne les faisaient pas disparaître ; il y a deux ans, on lui a fait des applications de fer rouge, à la suite desquelles elle a passé un an sans souffrir. Rechute au mois de janvier dernier ; à cette époque, se sont formées deux fistules, l'une en dedans, l'autre en dehors de l'articulation.

Lors de son entrée à l'hôpital, on constate un amaigrissement assez prononcé. Le genou droit est gonflé, déformé, présente des cicatrices nombreuses provenant d'applications de vésicatoires et de cautérisations ; l'articulation est un peu fléchie, et lorsqu'on veut l'étendre, on provoque de très-vives douleurs. La rotule, déjetée en dehors, est soulevée par une tumeur arrondie, qui fait saillie au-dessous de sa demi-circonférence inférieure, et qui présente une fausse fluctuation ; le fémur et le tibia ne paraissent pas sensiblement augmentés de volume au voisinage de l'articulation. Il existe une ouverture fistuleuse au niveau du tendon du demi-membraneux, et une autre en dehors, au niveau du tendon du biceps; un stylet introduit par ces orifices n'arrive que sur des parties molles. Les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés. La sonorité de

la poitrine et le bruit respiratoire ne présentent rien d'anormal.

27 juillet. Amputation de la cuisse.

La plaie s'est réunie, par première intention, dans ses trois quarts externes, et quinze jours après l'opération, la cicatrisation était complète.

Examen de la pièce.

Une section verticale et antéro-postérieure montre, entre les surfaces articulaires, un tissu jaunâtre, assez dense, d'une consistance assez grande ; ce tissu paraît remplir tout l'espace compris entre les surfaces articulaires et, en outre, il se prolonge autour de l'extrémité inférieure du fémur jusqu'à la diaphyse ; les vaisseaux et nerfs poplités sont englobés dans ce tissu, mais ils ne sont pas altérés ; le ligament croisé postérieur se voit sur la coupe interne et ne paraît pas être altéré.

Sur la coupe on n'aperçoit aucune trace du cartilage articulaire ; le tissu spongieux des extrémités articulaires est jaune, comme s'il était infiltré de graisse ; le cartilage diaphysaire a tout-à-fait disparu ; la substance médullaire présente une coloration rouge dans une étendue de cinq ou six centimètres du côté du genou ; au-delà, elle reprend sa couleur normale. Le périoste se détache avec une grande facilité.

En disséquant les deux moitiés de l'articulation, on trouve sur la moitié interne un vaste abcès, dont le pus était en contact avec la poulie et le condyle interne du fémur et avec la cavité glénoïde interne du tibia ; ces surfaces osseuses sont rugueuses, poreuses et présentent une teinte rosée. Sur la face externe du condyle interne se trouve une cavité anormale, qui peut recevoir le bout du doigt. L'abcès communique avec les trajets fistuleux.

La rotule, luxée en dehors, est considérablement déformée; sur sa face postérieure se voit une saillie du volume d'une noisette, et, en dedans de cette saillie, elle est cariée. Le condyle externe du fémur s'articule avec la cavité glénoïde externe du tibia ; il y a là une articulation complétée par du tissu fibreux de nouvelle formation ; les surfaces cartilagineuses sont lisses et polies dans la plupart des points, mais, sur d'autres, on remarque des irrégularités peu accusées du reste.

L'examen microscopique donne les résultats suivants :

Sur des coupes verticales pratiquées sur les cartilages et les portions osseuses correspondantes, on observe que le cartilage a une épaisseur variable ; dans quelques points, il a seulement 1 millimètre, tandis que dans d'autres, il atteint 7 millimètres et demi.

La structure de ces différentes portions est assez complexe ; sur les plus épaisses à la surface se trouvent des chondroplastes ne contenant plus d'éléments cellulaires, mais seulement des granulations graisseuses ; ces chondroplastes ainsi infiltrés de graisse forment une couche de deux à six rangées ; plus profondément, c'est-à-dire en s'approchant de la face adhérente du cartilage les capsules ont donné lieu à une multiplication endogène d'autant plus considérable qu'on s'éloigne des portions superficielles. Ainsi, on trouve là des capsules primitives allongées en forme de boyaux, contenant un très grand nombre de capsules filles ayant chacune dans leur intérieur une cellule ou *proto-plasma;* chose digne de remarque, c est que toutes ces cellules ne contiennent pas une seule granulation graisseuse : la substance fondamentale du cartilage est segmentée de manière à donner des stries parallèles au grand axe des capsules mères, (fig. 4). Dans les portions minces la substance fondamentale présente une segmentation beaucoup

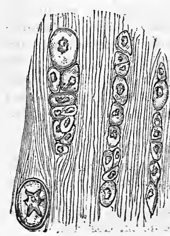


Fig. 4.

Fig. 4. — Tumeur blanche. — Altérations secondaires. — Chondroplastes de la couche moyenne, allongés et remplis de capsules secondaires. — Les cellules ne renferment pas de granulations graisseuses. 200 d.

plus avancée, de telle sorte qu'elle affecte une grande ressemblance avec le tissu fibreux (fig. 5). Les capsules comprises

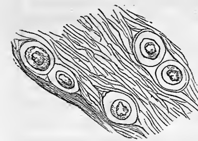

Fig. 5.

Fig. 5. Tumeur blanche. — Altérations secondaires. — La substance fondamentale segmentée ressemble à du tissu fibreux. — Les capsules sont épaissies. 200d.

dans ce tissu fibrillaire ont conservé leur transparence, en sorte que leur limite externe est devenue très nette; l'épaisseur de leur paroi considérable atteint pour quelques-unes 0,01 millimètre.

Le tissu osseux sous-jacent contient de la moelle embryonnaire, c'est-à-dire, qu'elle est riche en cellules jeunes (médullocelles), tandis que le tissu osseux pris dans les extrémités spongieuses à quelques millimètres des surfaces articulaires ne contient que de la moelle adipeuse, excepté pourtant dans les points qui ont été le siége d'inflammation suppurative.

Dans ces points, en effet, la moelle est constituée par un tissu gélatineux qui, à l'examen microscopique, se montre constitué par une substance fondamentale gélatineuse, légèrement fibrillaire, contenant des cellules et des noyaux qui ne diffèrent pas notablement des deux variétés de médullocelles reconnues par M. Robin; les trabécules osseuses sont de deux espèces dans cette portion cariée; les unes adhérentes ont des ostéoplastes à noyaux, les autres, détachées en partie ou complétement, contiennent des ostéoplastes dont les noyaux ont disparu sous l'influence de la régression granulo-graisseuse comme dans la figure 2.

Obs. III. — Coxalgie suppurée. — Abcès du canal médullaire de l'humérus. Par M. Cabot.

Toussaint (Joseph), 23 ans, journalier, entre le 7 juin 1865, à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Gosselin.

Antécédents : constitution débile, tempérament scrofuleux, parents inconnus. Enfance maladive; (maux d'oreilles, gourme, disposition aux rhumes, engorgements ganglionnaires cervicaux ayant abouti à des abcès dont on voit encore les cicatrices). Vers l'âge de 11 ans, souffrances vives dans l'épaule gauche, formation d'un abcès qui s'est ouvert à la face externe du bras, vers l'insertion inférieure du deltoïde, où l'on constate une cicatrice déprimée : après avoir suppuré quelque temps, cet abcès a fini par se former sans laisser d'autre trace que la cicatrice déjà mentionnée. Vers la même époque, douleurs dans la hanche gauche, formation d'un abcès qui s'est fait jour, par plusieurs ouvertures, à la partie supérieure de la cuisse et vers le côté externe de la fesse. Ces ouvertures ont toujours persisté.

A l'examen de la hanche, on diagnostique une coxalgie suppurée avec ascension ou luxation de la tête du fémur. Il existe quatre ouvertures fistuleuses vers la fesse et le haut de la cuisse. Tout autour d'elles, la peau est décollée et on peut aisément faire passer un stylet de l'une à l'autre en le glissant horizontalement à la face profonde du derme. Impossible d'arriver jusqu'aux os malades. Quelques jours avant la mort, douleur, gonflement et fluctuation, vers l'épaule gauche; on diagnostique un abcès sous-musculaire. Le malade meurt, le 25 août, miné par la diarrhée et la fièvre hectique.

Autopsie. Tubercules à diverses périodes infiltrés dans les deux poumons.

On ouvre l'articulation de la hanche. La tête du fémur est presque détruite : il en manque au moins les deux cinquièmes. La cavité cotyloïde est cariée, dénudée de son cartilage et considérablement agrandie vers sa partie supérieure. La jointure est pleine d'un pus mal lié, renfermant des flocons grisâtres pseudo-membraneux et des débris de cartilage diarthrodial. Une section verticale du fémur démontre que le tissu spongieux du col et de l'extrémité supérieure de cet os est enflammé à divers degrés (congestion vasculaire, agrandissement des lacunes, dégénérescence graisseuse, infiltration purulente).

A l'examen de l'épaule, on trouve un abcès profond, s'éten-

dant au-dessous de toute la face interne du deltoïde, contenant un pus mal lié et floconneux, communiquant avec le canal médullaire de l'humérus par trois ouvertures, situées, l'une en avant, et les deux autres en arrière de la coulisse bicipitale. Une section verticale de l'humérus démontre que le tiers supérieur de son canal médullaire est transformé en foyer purulent limité par une cloison osseuse qui interrompt sa continuité. Ce foyer n'atteint pas le cartilage épiphysaire dont on voit encore des vestiges, mais a complétement détruit le tissu spongieux qui forme la limite supérieure du canal médullaire. Le tissu compacte et la cloison de formation nouvelle, qui circonscrivent l'abcès, ont pris une consistance éburnée.

Rien dans l'articulation scapulo-humérale.

Sur toute l'articulation de la hanche, il ne reste qu'un seul fragment cartilagineux, du volume d'un pois, siégeant dans la cavité cotyloïde; ce fragment cartilagineux a été enlevé avec l'os sous-jacent, durci dans l'acide chromique, et examiné sur des coupes qui nous laissent voir les détails suivants : une substance fondamentale segmentée contenant des capsules mères, dans l'intérieur desquelles se trouve un nombre variable de capsules filles ; ces différentes capsules ne renferment pas de granulations graisseuses ; quelques-unes des capsules mères ont un diamètre considérable, 0,6 millim.; celles-ci, au lieu de contenir des capsules secondaires, sont remplies de cellules nageant dans une substance mucoso-gélatineuse ; en un mot, ce cartilage est creusé de cavités, dans lesquelles on trouve des éléments cellulaires qui, par leurs propriétés s'éloignent de ceux qui appartiennent aux cartilages. Dans une de ces cavités, en effet, nous avons pu reconnaître des cellules ramifiées, dont les canaux plasmatiques s'anastomosent avec des canaux semblables provenant des cellules voisines. Ces cellules sont allongées, contiennent des noyaux, et leurs prolongements sont au nombre de trois à sept; ces prolongements se ramifient de manière à donner deux ou trois rameaux. La formation de ces cellules dans l'intérieur du cartilage constitue un fait nouveau digne du plus grand intérêt.

III. La première observation est relative à une coxalgie dont le début remonte à deux ans; la suppuration est établie depuis quelques mois seulement. Aussi les cartilages, aussi bien dans leurs parties flottantes que dans celles qui sont demeurées adhérentes, se montrent-ils avec une transformation graisseuse complète de leurs éléments cellulaires, sans qu'il y ait la moindre trace d'un mouvement formateur.

Dans la seconde observation, nous avons l'exemple d'une tumeur blanche du genou ayant débuté il y a dix ans, avec inflammation suppurative depuis un an. Nous rencontrons dans les cartilages les éléments cellulaires profonds en hyperplasie très-active, et les superficiels en régression graisseuse.

Enfin, la troisième observation nous fournit un cas de coxalgie suppurée depuis onze ans. On ne trouve plus sur toutes les surfaces articulaires qu'un seul fragment de cartilage. Dans ce point, le tissu cartilagineux se présente avec tous les caractères d'une multiplication endogène considérable, et le travail d'irritation s'y traduit encore par des modifications importantes survenues dans la forme et les propriétés des éléments cellulaires.

Ces trois observations forment donc une série dans laquelle la seconde constitue le terme moyen, établit une liaison entre les deux autres et nous fait comprendre les processus différents que nous avons trouvés dans les cartilages appartenant aux tumeurs blanches.

Nous pouvons expliquer maintenant, dans le cas, dont nous parlions au début de ce travail, l'épaisseur exceptionnelle du revêtement cartilagineux sur quelques points par une prolifération active survenue dans les couches profondes. Cette prolifération ne peut pas être suivie de l'ulcération velvétique, parce que les chondroplastes ou capsules mères, agrandis et remplis de capsules secondaires ne peuvent se déverser dans la cavité articulaire, à cause de la présence d'une couche inerte à la surface. Cette couche est formée par du cartilage dont les éléments cellulaires ont été détruits par la transformation graisseuse.

Paris. Impr. Moquet, rue des Fossés-Saint-Jacques, 11.